



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

PIROPLASMOSE ASSOCIADA A ISOERITRÓLISE NEONATAL EM EQUINO:
RELATO DE CASO

MAÍSA ALVES BATISTA DE SOUZA

AREIA

2018



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**PIROPLASMOSE ASSOCIADA A ISOERITRÓLISE NEONATAL EM EQUINO:
RELATO DE CASO**

MAÍSA ALVES BATISTA DE SOUZA

Trabalho de conclusão de curso
apresentado como requisito parcial para
obtenção do título de Bacharel em
Medicina Veterinária pela Universidade
Federal da Paraíba.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Isabella de Oliveira Barros

AREIA

2018

Ficha Catalográfica Elaborada na Seção de Processos Técnicos da
Biblioteca Setorial do CCA, UFPB, Campus II, Areia – PB.

S729p Souza, Maísa Alves Batista.

Piroplasmose associada a isoeritrólise neonatal em equino: relato de caso / Maísa Alves Batista de Souza. - Areia: UFPB/CCA, 2018. 43 f.: il.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Centro de Ciências Agrárias. Universidade Federal da Paraíba, Areia, 2018.

Bibliografia.

Orientadora: Isabella de Oliveira Barros.

1. Theileria equi – Doença infecciosa 2. Potros – Isoeritrólise neonatal 3. Equinos – Etiopatogenia I. Barros, Isabella de Oliveira (Orientadora) II. Título.

UFPB/CCA

CDU: 636.1.09



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

FOLHA DE APROVAÇÃO

MAÍSA ALVES BATISTA DE SOUZA

PIROPLASMOSE ASSOCIADA A ISOERITRÓLISE NEONATAL EM EQUINO:
RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária, pela Universidade Federal da Paraíba.

Aprovada em: 26 de janeiro de 2018.

Nota: 9,3

Banca Examinadora

Orientadora: Prof.^a Dr.^a. Isabella de Oliveira Barros.

Prof.^a Dr.^a. Valeska Shelda Pessoa de Melo.

Dr.^a Tereza Emmanuelle de Farias Rotondano.

DEDICATÓRIA

À Deus, por ter me presenteado com meus amados pais, Isaac Martins de Souza e Márcia Alves Batista de Souza. Que sempre me apoiaram e incentivaram a seguir meu sonho de infância, e que com todos os esforços, me ajudaram a cada momento sem reclamar, fazendo com que tudo fosse mais fácil. Sem eles nada seria possível. Mãe, seu cuidado e dedicação foram quem deram, em alguns momentos, a esperança para seguir. Pai, sua presença significou segurança e certeza de que não estou sozinha nessa caminhada. Dedico essa conquista a vocês.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao bom Deus pela minha vida, a vida dos meus pais, familiares e amigos. Pela permissão para que este momento fosse vivido por mim, trazendo alegria aos meus pais e a todos que contribuíram para a realização deste trabalho.

A minha mãe, Márcia por todo esforço, carinho, dedicação e pelos ensinamentos preciosos, me tornando uma pessoa honesta e simples.

Ao meu pai, Isaac, por ser um exemplo de bondade e humildade, e por ser tão parecido comigo nos gostos, defeitos e qualidades.

Ao meu irmão Isaac Filho, por existir e fazer seu papel de irmão irritante muito bem e quando bate a distância, ele faz falta.

Ao meu namorado Lucas Barbosa, pelo companheirismo, carinho e pela paciência de compreender que os cavalos tomam todo meu tempo, mas que é por uma boa causa.

A minha amiga-irmã, Iara Nóbrega que apesar de sermos tão diferentes, conseguimos ao mesmo tempo ser tão iguais. Você foi um presente na minha vida, obrigada por tudo.

A minha orientadora Isabella Barros, pela paciência, dedicação e ensinamentos que possibilitaram que eu realizasse este trabalho. Além de orientadora se tornou uma grande amiga, sou muito grata a você, agradeço a Deus, por você ter aparecido.

Aos meus amigos de universidade, que se tornaram uma grande família, vou leva-los pra vida inteira. Aos meus irmãos que me acompanharam desde início de tudo, Alysson Gurjão e Diego Alcoforado. Aos que sofreram junto por longas noites, mas que também tivemos muitos momentos de alegria, José de Jesus, Cely Raquel, Lis Ramalho, Natanael Félix, Rafael Barão, Aline Pinheiro, Fernanda Agnes e Fábio Junior.

A Universidade Federal da Paraíba e todo seu corpo docente, além dos médicos veterinários da Clínica de Grandes Animais, principalmente a Karla Malta, pelos ensinamentos.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Potro, neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associado a isoeritrólise neonatal equina apresentando apatia, em decúbito lateral direito.....	26
Figura 2 – Exame físico em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal, apresentando mucosa ocular ictérica.....	26
Figura 3 Exame físico em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal, apresentando mucosa oral ictérica.....	27
Figura 4 - Aquecimento como tratamento de suporte em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal.....	27
Figura 5 – Oxigenoterapia como tratamento de suporte em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal.....	28
Figura 6 - Hemácia de potro neonato, 12 horas de nascido, parasitada por <i>Theileria equi</i> , formando os corpúsculos cruciformes (cruz de malta), aumento de 100X, coloração HE.....	28
Figura 7 - Teste de aglutinação demonstrado aglutinação de hemácias, de potro neonato, 12 horas de nascido. Sendo, portanto, positivo (Soro da mãe x sangue potro)	29
Figura 8 – Tecido subcutâneo difusamente ictérico, em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal.....	29
Figura 9: Bexiga contendo urina com coloração castanha escura, devido a hemólise, em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal.....	30
Figura 10: Presença de congestão no cerebello em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal.....	30

LISTA DE ABREVIATURAS

ELISA - Competitive Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

INE – Isoeritrólise Neonatal Equina

PCR – Polymerase Chain Reaction

RESUMO

SOUZA, Maísa Alves Batista, Universidade Federal da Paraíba, janeiro de 2018. **Piroplasmose associada a isoeritrólise neonatal em equino: Relato de caso.** Orientadora: Isabella de Oliveira Barros.

A piroplasmose equina é uma doença infecciosa, transmitida principalmente por carrapatos e causa pelos protozoários da ordem Piroplasmida dentre os quais podemos citar *Babesia caballi* e *Theileria equi*. Já a isoeritrólise neonatal é uma doença de potros recém-nascidos que ocorre na primeira semana de vida. É causada quando a égua sensibilizada produz anticorpos contra os antígenos eritrocitários do potro, ocorrendo a ingestão destes anticorpos presentes no colostro da égua e subsequentemente a perda de hemácias tanto intra como extravascular. Ambas as doenças causam distúrbio imunológico que causa destruição de eritrócitos e pode levar rapidamente a graus variáveis de anemia e icterícia. Assim, devido à importância clínica dessa enfermidade, o presente trabalho teve como objetivo relatar um caso de piroplasmose associada a isoeritrólise neonatal equina, em um potro de 12 horas de vida, que foi atendido no hospital veterinário da Universidade Federal da Paraíba. O diagnóstico baseou-se nos sinais clínicos, achados anatomopatológicos e hematológicos. O animal apresentava severa anemia e icterícia, indo a óbito poucas horas após sua chegada à clínica. O resultado positivo do teste de aglutinação, confirmou isoeritrólise, e no exame direto ao microscópico do esfregaço de sangue periférico, constatou a presença de hematozoários em toda a sua extensão, como a *Babesia caballi* e *Theileria equi*. A partir dos resultados observados, concluiu-se que a gravidade da doença foi determinada pela alta parasitemia da piroplasmose, ocorrida por transmissão transplacentária. E a isoeritrólise neonatal foi originada por uma possível hemorragia materno-fetal, ocorrida durante a gestação ou no nascimento, que liberou hemácias na circulação da mãe, as quais foram reconhecidas como antígenos e provocaram a liberação de anticorpos no colostro ingerido pelo potro.

Palavras-chave: recém-nascido; doença hemolítica; theileria equi; transplacentária.

ABSTRACT

SOUZA, Maísa Alves Batista, Federal University of Paraíba, January of 2018.
Piroplasmosis associated with neonatal isoerythrolysis in equine: Case report. Advisor:
Isabella de Oliveira Barros.

Equine piroplasmosis is an infectious disease, transmitted mainly by ticks and caused by protozoa of the order Piroplasmida, among which we can mention *Babesia caballi* and *Theileria equi*. Neonatal isoerythrolysis is a disease of newborn foals that occurs in the first week of life. It is caused when the mare produces antibodies against the red blood cells of the foal, occurring ingestion of antibodies present in the colostrum of the mare and subsequent red blood cell loss that occurs both intravascularly and extravascularly. Both diseases cause an immune disorder that causes destruction of erythrocytes and can rapidly lead to varying degrees of anemia and jaundice. Thus, due to the clinical importance of this disease, the present study aimed to report a case of piroplasmosis associated with equine neonatal isoerythrolysis in a 12-hour-old foal that was attended at the veterinary hospital of the Federal University of Paraíba. Diagnosis was based on clinical signs, anatomopathological and hematological findings. The animal had severe anemia and jaundice, going to death within hours of its arrival at the clinic. The positive result of the agglutination test confirmed isoerythrolysis and, in the microscopic examination of the peripheral blood smear, the presence of hematozoa in all its extension, such as *Babesia caballi* and *Theleiria equi*. From the observed results, it was concluded that the severity of the disease was determined by the high parasitemia of the piroplasmosis, caused by transplacental transmission. And neonatal isoerythrolysis was caused by a possible maternal-fetal hemorrhage occurred during pregnancy or at birth, that released red blood cells into the mother's circulation, which were recognized as antigens and caused the release of antibodies in the colostrum ingested by the foal. While the occurrence of piroplasmosis was caused by transplacental transmission.

Keywords: newborn; hemolytic disease; theileria equi; transplacental.

SUMÁRIO

1.INTRODUÇÃO	12
2.REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1.Etiopatogenia	14
2.2.Sinai Clínicos	15
2.3.Patologia Clínica	16
2.4.Achados de Necropsia	17
2.5.Diagnóstico	17
2.6.Tratamento	18
2.7.Prevenção	20
3.PIROPLASMOSE EQUINA	21
4.RELATO DE CASO	23
5.DISSUSSÃO	31
6.CONCLUSÃO	35
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36
8. ANEXO A - Laudo Necrópsia	40
9. ANEXO B- Referências de hematologia em potros neonatos	43

1. INTRODUÇÃO

A piroplasmose é uma enfermidade causada por protozoários hemoparasitas, a *Theileria equi* e a *Babesia caballi*, transmitidos por várias espécies de carrapatos (PIOTTO, 2009).

A babesiose é considerada uma doença cosmopolita, já que é endêmica em muitas áreas tropicais e subtropicais do mundo, incidindo menos nas zonas de clima temperado, o que corresponde ao habitat dos carrapatos que servem como vetores naturais. Normalmente, a *Babesia caballi* e a *Theileria equi* estão associadas por utilizarem-se da mesma espécie de vetores (carrapatos), mas a *Theileria equi* tem maior prevalência (BATTSETSEG et al., 2001).

Os animais infectados se tornam geralmente portadores crônicos e fontes de infecção por longos períodos. Os casos agudos são caracterizados por febre alta, inapetência, dispnéia, edema, icterícia, fraqueza, anorexia e prostração (NANTES, 2008).

Difícilmente observamos estes sintomas em animais oriundos de áreas endêmicas já que os potros recebem da mãe a imunidade passiva e produzem os seus próprios anticorpos de forma progressiva, na medida em que entram em contato com a doença (RONCATI, 2006).

A isoeritrólise neonatal equina (INE) é uma enfermidade de potros recém-nascidos que ocorre em 1 a 2% dos partos (PRESTES; ALVARENGA, 2006). É uma síndrome hemolítica causada por incompatibilidade de grupo sanguíneo entre o potro e a égua mediada por anticorpos maternos contra os eritrócitos fetais. Os animais das raças Standardbred, Puro Sangue Inglês e muares são os mais propensos a desenvolver a doença (CANISSO, 2008).

Esta afecção neonatal leva a uma hipersensibilidade do tipo II, onde ocorre sensibilização dos linfócitos B pela exposição do organismo a um antígeno estranho, e após a remoção deste antígeno pelo sistema retículo-endotelial, há a diminuição da produção de imunoglobulinas com a formação de memória imunológica celular, para no caso de uma nova exposição, existiu uma grande produção de anticorpos (CANISSO et al, 2008). Os anticorpos maternos irão atuar diretamente contra as hemácias dos potros, provocando lise e/ou aglutinação (RADOSTITS et al., 2002; REED; BAYLY, 2009).

Potros de éguas multíparas são acometidos com maior frequência, pois geralmente a sensibilização ocorre no final da gestação ou durante o nascimento prévio de um potro com hemácias incompatíveis. No entanto, um potro de uma égua primípara pode apresentar a doença se esta tiver recebido uma transfusão sanguínea sensibilizante prévia ou tenha ocorrido alguma hemorragia placentária que tenha permitido o contato entre sangue fetal e materno durante a gestação (MCKINNON; VOSS, 1993).

Os sinais clínicos aparecem geralmente de 2 a 24 horas após a ingestão do colostro contendo anticorpos com fator anti-hemácia, podendo permanecer por 5 a 6 dias (PRESTES; ALVARENGA, 2006).

Os sinais gerais consistem em fraqueza, depressão, redução do reflexo de sucção e apreensão, cansaço, mucosas pálidas, icterícia e urina escura devido a eliminação de hemoglobina das hemácias. Muitos potros podem desenvolver septicemia. (ROSSI, 2009).

O tratamento varia conforme a severidade dos sinais clínicos. Em muitos casos, potros com sinais moderados da doença não são notados por criadores e funcionários e o atendimento pode ser tardio e o quadro clínico agravado (ROSSI, 2009).

Medidas profiláticas são a melhor maneira de evitar a INE, porém, há outras medidas preventivas, como a prova de aglutinação do sangue do garanhão. O que permite a identificação das possibilidades de manifestação da doença, permitindo que providencias sejam tomadas antes do nascimento do animal. (REED, 2009).

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de piroplasmose associada pela isoeritrólise neonatal equina, contemplando os aspectos clínicos, hematológicos, diagnósticos e prevenção.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Etiopatogenia

A isoeritrólise neonatal equina (INE) é uma doença que causa anemia hemolítica imunomediada de potros recém-nascidos devido a uma incompatibilidade entre os tipos de sangue do potro que foi herdado do seu pai e que se torna incompatível com o da mãe (ROSSI,2009)

É a causa mais comum de icterícia clínica em neonatos. É relativamente frequente, podendo ser fatal (25% em um estudo de 72 casos referidos), mas pode ser evitada (POLKES et al., 2008).

Geralmente, a égua é exposta a antígenos de hemácias quando há uma hemorragia transplacentária no final da gestação ou durante o parto. Após várias semanas, há produção de anticorpos contra estes antígenos. Portanto, seu primeiro potro com estes tipos de hemácias não será afetado pois houve uma sensibilização mínima, mas o próximo potro que herdar estes antígenos de seu pai será afetado se ingerir o colostro de sua mãe, que agora possui anticorpos contra suas hemácias (LEWIS, 2000).

Uma vez que a égua foi sensibilizada para antígenos, qualquer gestação subsequente provavelmente será afetada. Porém, em alguns casos, uma égua pode produzir anticorpos suficientes durante uma primeira gravidez, o que pode causar a INE no potro (UCDAVIS, 2015).

O que ocorre é uma reação de hipersensibilidade tipo II, ocasionando sensibilização dos linfócitos B pela exposição do organismo a um antígeno estranho e após a remoção deste antígeno pelo sistema retículo-endotelial há a diminuição da produção de imunoglobulinas, com a formação de memória imunológica celular, e no caso de uma nova exposição há uma grande produção de anticorpos (CANISSO et al, 2008).

A fisiopatogenia da isoeritrólise neonatal em potros refere-se aos diferentes tipos de sangue que ocorrem nos equinos. Existem sete grupos sanguíneos reconhecidos internacionalmente no cavalo; A, C, D, K, P, Q e U que incluem 32 antígenos, devido às várias combinações antigênicas, aproximadamente 400.000 tipos sanguíneos são possíveis.

Os fatores Aa e Qa são extremamente imunogênicos, e responsáveis pela maior parte dos casos de isoeritrolise neonatal (THRALL, 2014).

O tipo de placenta epiteliocorial da espécie equídea não permite que anticorpos contra antígenos da superfície das hemácias transpasse a barreira placentária e venha causar doença imunológica durante a gestação (CANISSO et al, 2008). Com o acúmulo destes anticorpos no colostro da égua e a ingestão pelo potro nas primeiras horas de vida, ocorrerá intensa absorção de imunoglobulina pelo trato digestivo vindo a desencadear resposta imunológica severa contra os antígenos da hemácia do potro, que sofrem lise e liberam hemoglobina. (CANISSO et al, 2008).

O potro acometido apresenta-se anêmico e desenvolve hipóxia anêmica e morre se a destruição de hemácias for suficiente. A icterícia hemolítica ocorre pela destruição excessiva dos eritrócitos, caracterizando o acúmulo de bilirrubina no plasma (bilirrubinemia) e nos tecidos, e consequentemente apresentando coloração amarela da esclera, pele e mucosas (FERREIRA NETO, et. al. 1978).

Também ocorre coagulação intravascular disseminada que pode levar à morte (ROSSI, 2009).

2.2 Sinais clínicos

Uma das principais características dos potros com INE é que normalmente eles são saudáveis ao nascer. Os sinais clínicos não se desenvolvem até o colostro ter sido ingerido e absorvido (RICHARDSON, 2012). Os sinais clínicos podem ser hiperagudos, agudos, subagudos ou subclínicos, podendo aparecer entre 5 horas ou até 5 dias (RICHARDSON, 2012).

Os casos hiperagudos ocorrem de 8 a 36 horas após o nascimento. A icterícia não é aparente inicialmente, porém a hemoglobinúria grave e a palidez são evidentes. É elevada a taxa de mortalidade dentro de algumas horas (ROSSI, 2009). Em casos agudos os sinais se manifestam até 2 a 4 dias após o nascimento. A icterícia é acentuada, e a palidez e a hemoglobinúria são moderadas (RADOSTITS et al, 2002). Nos casos subagudos os sinais podem não aparecer até 4 a 5 dias após o nascimento.

Os potros podem ser encontrados em decúbito lateral ou esternal, passam a apresentar sinais de fadiga e apatia, e desinteresse em mamar. A temperatura retal geralmente está dentro

dos limites normais (37,5- 39,0 ° C) ou ligeiramente elevada devido à hemólise associada (BECHT, 2009).

A frequência respiratória e cardíaca do potro acometido aumentam progressivamente por causa da anemia hemolítica e pela diminuição de oxigênio para o tecido, o tecido conjuntivo que nessas condições apresenta coloração pálida devido a anemia, e posteriormente apresenta-se sob urna cor amarelo-esverdeada caracteriza a icterícia (ROSSDALE; RICKETTS, 1979). Com a progressão da anemia, as respirações tornam-se rápidas e superficiais. Durante os estágios terminais, o potro pode convulsionar e se tornar comatoso (BECHT, 1985).

Outro sinal evidente da manifestação dessa enfermidade deve-se a análise da urina nas primeiras 4h de nascido que em seguida se apresenta vermelha devido a eliminação de hemoglobina (ROSSDALE; RICKETTS, 1979).

Potros severamente hipotoxêmicos podem desenvolver choque e morte (dentro de 6 a 8 horas pós-parto) antes da icterícia acontecer (CANISSO, 2008). A ocorrência de complicações secundárias, como sepses, sinais neurológicos ou insuficiência hepática são indicadores presentes na isoeritrolise neonatal (POLKES et al., 2008).

2.3 Patologia Clínica

Potros acometidos terão anemia, com decréscimo no volume globular. Os níveis de hemoglobina podem aumentar com a hemólise ou diminuir, dependendo do tempo de evolução da doença (CANISSO et al, 2008).

Conforme a gravidade do quadro e sua duração podem haver leucocitose e presença de hemácias nucleadas (RADOSTITS et al, 2002). Anormalidades bioquímicas podem incluir, principalmente o aumento de bilirrubina não conjugada e possível distúrbio eletrolítico (hipercalcemia) decorrente da destruição das hemácias (MCKINNON; VOSS, 1993).

A urinálise pode revelar hemoglobinúria e bilirrubinúria, embora a hemoglobinúria seja temporária (COLAHAN et al, 1991).

2.4 Achados de necropsia

Achados de necropsia de potros acometidos de forma hiperaguda podem apresentar palidez acentuada, icterícia discreta, fígado discretamente entumecido e friável, baço aumentado e enegrecido devido ao acúmulo de hemácias lisadas (ROSSI, 2009).

Nos casos menos graves a icterícia é acentuada mas a palidez é moderada (RADOSTITS et al, 2002). Em geral, os rins apresentam-se escuros e a urina com tom castanho. Os achados histopatológicos consistem em nefrose tubular isquêmica e degeneração e necrose hepática periacinar. Há elevada eritrofagocitose (fagocitose de eritrócitos) na qual é um mecanismo de destruição dos eritrócitos portadores de alguma modificação e/ou danos na membrana celular e, conforme o curso clínico e a terapêutica, pode haver deposição de hemossiderina (reserva de ferro) nos macrófagos (THRALL, 2014).

2.5 Diagnóstico

A combinação de um potro enfermo nos primeiros dias da vida, tendo amamentado bem logo após o nascimento, com anemia e sinais de hemólise, é muito sugestivo de INE (FINDING; MCSLOY, 2011).

Para alcançar diagnóstico definitivo, os anticorpos dirigidos contra os glóbulos vermelhos do potro devem ser demonstrados no soro ou no colostro da égua. A mistura de glóbulos vermelhos do potro lavado, soro da égua e uma fonte exógena de complemento (geralmente de coelhos), juntamente a identificação de hemólise é o teste mais confiável para INE. No entanto, este teste só é possível em laboratórios especializados (FINDING; MCSLOY, 2011).

Outras possibilidades, são a realização do teste de Coombs (antiglobulina direta), que tem como objetivo detectar a presença de anticorpos (normalmente IgM) e ou complementos ligados à superfície dos eritrócitos do potro (DAY, 2012). O teste recorre à utilização de uma suspensão de eritrócitos lavados que é posteriormente incubada a anticorpos específicos contra a espécie em questão, o que irá provocar uma forte aglutinação (FINDING; MCSLOY, 2011).

O teste de aglutinação, consiste em misturar em partes iguais o sangue do potro com o soro sanguíneo da mãe, ou 1 gota do sangue do potro, com anticoagulante, com 1 gota do

colostro. Caso ocorra aglutinação, deve-se realizar diluições do colostro em solução fisiológica (1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1 ml para cada tubo) e testar o sangue do potro para cada uma das diluições. Títulos acima de 1:8 deve ser considerado positivo (THOMASIAN, 2005).

Para confirmação do diagnóstico post-mortem podem ser usadas amostras de medula óssea, fígado, rim, baço e linfonodos fixadas em formalina para análise em microscopia óptica (ROSSI, 2009).

Quanto ao diagnóstico diferencial de potros com anemia evidencia-se: trombocitopenia imunomediada e neutropenia, perda de sangue iatrogênica ou causas obstétricas, hemólise por reação a drogas, hemorragia perinatal (intra-abdominal, intratorácica e outras formas em tecidos moles), babesiose e theileriose, desordens hereditárias de sangramento, acidente ofídico, septicemia neonatal e coagulação intravascular disseminada, sendo que em todas as enfermidades, salvo a INE (CANISSO et al, 2008).

2.6 Tratamento

A gravidade dos sinais clínicos combinados com a gravidade da anemia determinam a escolha do tratamento. Logo que a INE for diagnosticada, deve-se evitar imediatamente a ingestão de colostro por 48 horas (ROSSI, 2009).

O potro deve ser alimentado com colostro de outra égua, recebendo uma quantia mínima de leite de 10% do peso vivo, a cada 2 horas se necessário através de sonda nasogástrica (REED; BAYLY, 2000). O úbere da égua deve ser ordenhado a cada 2-4 horas e o colostro descartado. Após 36 horas, o potro pode mamar novamente (RICHARDSON, 2012).

Em casos de INE leves, restringir o exercício e garantir que o potro seja aquecido e bem hidratado pode ser suficiente. Em muitos casos, será necessária uma terapia fluida intravenosa com ringer lactato para corrigir anormalidades fluidas, ácido-base e eletrolítica. Isso também reduzirá o risco de nefropatia pigmentar, reduzindo a concentração de hemoglobina circulante. A terapia com fluídos coloides pode ser considerada se os pacientes se tornarem hipoproteinêmicos (FINDING; MCSLOY, 2011).

No combate ao choque, que se instala na maioria dos casos, a oxigenoterapia, (via tubo intranasal, 5-8 litros / minuto), corticoterapia (dexametasona na dose de 0,1 a 0,2 mg/kg) e anti histamínico (prometazina na dose de 0,25 mg/kg), são vitais para a sustentação do potro e o bloqueio do ciclo do choque. E como o animal fica susceptível as infecções, é recomendado a instituição de antibioticoterapia preventiva, preferencialmente de amplo espectro de ação (THOMASIAN, 2005).

Potros com severa anemia requerem alimentação enteral com colostro e leite via sonda nasogástrica e transfusão sanguínea. A transfusão sanguínea é recomendada em casos em que o hematócrito seja inferior a 12% e em potros taquicardíacos, taquipnéicos, incapazes de mamar e de permanecer em estação. Até 4 litros de sangue total ou 500 ml de papa de hemácias, são necessários para melhorar a condição do potro (RADOSTITS et al, 2002). Há uma meia vida curta de glóbulos vermelhos transfundidos (2-4 dias), portanto, repetição de transfusões podem ser necessárias em potros severamente afetados. No entanto, deve-se ter cuidado com as transfusões repetidas, pois pode haver um acúmulo de bilirrubina que pode ser tóxica para o potro. Isso pode ser monitorado com exames de sangue, que avaliem valores de bilirrubina (RICHARDSON, 2012).

As hemácias ideais para serem transfundidas são as da mãe, pois não há reação entre elas e os anticorpos no plasma do potro. Mas, como o plasma de égua contém os anticorpos contra as células vermelhas do potro as transfusões de sangue total não devem ser feitas, e sim somente das hemácias lavadas (MCKINNON; VOSS, 1993).

O sangue da égua é colhido em citrato de sódio (10 ml de solução a 3,8% para 90ml de sangue), assim as hemácias são separadas pela remoção do plasma e as células são ressuspensas na solução salina isotônica, realizando a remoção subsequente da salina; o plasma e as hemácias são separados por centrifugação ou sedimentação (RADOSTITS et al, 2002). Porém, recomenda-se que em todas as situações deva ser realizado o teste de compatibilidade de fatores sanguíneos.

O uso de hemoglobina polimerizada bovina é uma opção de tratamento para potros que necessitam de transfusão. Compreende uma substância ultrapura originada da solução de hemoglobina e contendo 13 g/dl de hemoglobina modificada em solução de ringer com lactato. Potros tem sido tratados com 5 ml/kg e tem-se obtido bons resultados (PRESTES; ALVARENGA, 2006).

O polímero de hemoglobina bovina pode ser estocado por longos períodos, até 36 meses, contudo, in vivo, sua meia vida é somente de 30 a 40 horas, não podendo ser usado como único tratamento, necessitando assim, de outras fontes para transporte de oxigênio como hemácias de um doador compatível. A suplementação com oxigênio é uma terapia útil (ROSSI, 2009).

Existe um produto de hemoglobina comercialmente disponível Oxyglobin® (Biopure Corp. US) para quando o tempo ou as instalações não permitem a transfusão de glóbulos vermelhos. Trabalhos recentes mostraram que a oxiglobina pode ser um tratamento útil para a anemia que ameaça a vida em potros (RICHARDSON, 2012). A vantagem principal da desse produto é que pode ser realizada para uso imediato quando necessário, e isso pode ganhar tempo para o potro com anemia severa, enquanto uma fonte de glóbulos vermelhos é obtida (RICHARDSON, 2012).

2.7 Prevenção

A prevenção da isoeritrolise neonatal equina pode ser dividida em duas categorias: Teste pré-reprodução, onde as éguas em que obteve o teste negativo para os antígenos comumente implicados na isoeritrolise neonatal, devem ser consideradas em risco de desenvolver anticorpos de INE. Nesta fase, um garanhão compatível com quem cobrirá a égua pode ser identificado por testes de tipagem sanguínea. Isso evitará que o potro herde os fatores do grupo sanguíneo contra os quais a égua produzirá anticorpos. Se um garanhão já tiver sido utilizado, e posteriormente seja testado como positivo para os antígenos específicos, então se utiliza os métodos de teste pós-reprodução (RICHARDSON, 2012).

Testes pós-reprodução, ocorre antes da ingestão de colostro pelo potro, pode ser realizado o teste de aglutinação que consiste em coletar amostra do colostro da égua e misturar com uma amostra de sangue do potro. A presença de aglutinação na diluição 1:16 ou maior é considerada significativa e o potro não deve receber o colostro da mãe, e sim de outra égua compatível ou de um banco de colostro (ROSSI, 2009).

A égua deve ser ordenhada durante 36 horas para que o colostro seja removido. Com mais de 36 horas de vida é pouco provável que o leite da égua contenha quantidade significativa de anticorpos e que o potro seja capaz de absorvê-los, portanto o potro pode voltar a mamar na mãe (ROSSI, 2009).

3. PIROPLASMOSE EQUINA

A babesiose equina é uma enfermidade causada pelos protozoários *Theileria equi* e *Babesia caballi*, hemoparasitas intraeritrocitários transmitidos por carrapatos que acometem equinos, asininos, muares e zebras sendo a única doença parasitária intraeritrocitária dos equinos (CORRÊA; CORRÊA, 1992; REED; BAYLY, 2000).

Descobertas sobre o ciclo de vida da *Babesia equi*, como a multiplicação em linfócitos para depois invadirem os eritrócitos e ausência de transmissão transovariana nos carrapatos vetores, a tornam diferente das formas clássicas das babesias e, considerando similaridades do parasito com organismos da família *Theileriidae*, este protozoário foi reclassificado como *Theileria equi* (MEHLHORN; SCHEIN, 1998).

Estudos epidemiológicos em criações de equinos na América do Sul revelaram elevada infestação pelos carrapatos *Anocentor nitens*, *Boophilus microplus* e *Amblyoma cajennense* associados a altos níveis de babesiose em equinos, sendo o primeiro relacionado à transmissão da *Babesia caballi* e os dois últimos à *Theileria equi* (FORTES, 1997; OLIVEIRA; RONCATI, 2006).

As manifestações clínicas incluem picos febris intermitentes, anorexia nos animais intensamente parasitados, anemia devido à hemólise, petéquias nas mucosas, icterícia, edema em regiões baixas do corpo e cabeça e desconforto abdominal causado pelo depósito de bilirrubina nas serosas do trato gastroentérico (THOMASSIAN, 2005).

Na doença crônica a parasitemia é baixa e a principal manifestação é anemia que, ainda que discreta, leva à diminuição do desempenho atlético. Em animais submetidos à imunossupressão seja por restrição alimentar ou uso de corticosteróides, a doença pode ser reagudizada e os equinos podem apresentar diferentes graus de anemia, com agravamento dos sinais clínicos (NOGUEIRA et al., 2005).

O diagnóstico pode ser realizado a partir dos sinais clínicos e da avaliação de alguns parâmetros do hemograma como contagem de eritrócitos, hematócrito e contagem diferencial de leucócitos, associado à detecção dos parasitos na circulação (PHIPPS, 1995).

De acordo com Nizoli et al. (2002) o hematócrito e a detecção dos parasitos constituem-se nos melhores parâmetros para avaliação da doença na fase aguda, entretanto

no período de cronicidade a determinação de anticorpos específicos caracteriza-se como o método diagnóstico mais confiável.

Muitos testes diagnósticos para as babesioses equinas estão disponíveis podendo ser diretos, como visualização dos hemoparítos em esfregaços sanguíneos corados e utilização do PCR (Polymerase Chain Reaction), ou indiretos que consistem na mensuração de anticorpos resultantes da resposta imunológica ao parasita sendo que os mais utilizados são a Imunofluorescência Indireta, a Fixação do Complemento e, atualmente, o C-ELISA (Competitive Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) (RONCATI, 2006).

Piroplasmose equina possui melhor prognóstico quando diagnosticada e tratada na fase aguda, já que na fase crônica a eficácia do tratamento diminui. O tratamento da Piroplasmose foi descrito com diferentes medicamentos, entre eles azul de tripan e diminazeno. Entretanto, como tratamento de escolha, atualmente destaca-se o dipropionato de imidocarb (FRIEDHOFF, 1990).

A eliminação de *Babesia caballi* no seu estado portador é mais fácil quando com parada a *Theileria equi*, já que nenhum babesicida é eficiente na eliminação total da *T. equi*, porém podem ser eficazes no controle da doença (NIZOLI, 2005).

A quimioprofilaxia é igualmente indicada para animais vindos de áreas livres ou transferidos para áreas enzoóticas. Os derivados do imidocarb são recomendados para a quimioprofilaxia, devido ao seu efeito babesicida. Em equinos, o tratamento baseia-se no uso de drogas que combatem a fase aguda da doença, mas sabe-se que as drogas utilizadas causam graus variados de toxicidade ao hospedeiro, dependendo principalmente da dosagem e frequência em que são administradas (NOGUEIRA, 2005).

As medidas de controle e profilaxia efetivas para a Piroplasmose equina estão relacionadas ao controle ambiental da transmissão, englobando o controle químico de vetores, rotação de pastagens, segregação de espécies, controle de fômites e quimioprofilaxia. É necessário realizar um intenso trabalho de combate aos carrapatos, através de pulverizações periódicas com acaricidas e inseticidas, sendo recomendada a utilização de produtos compostos por organofosforados ou piretróides, com aplicações nos animais e nas instalações. Outra medida que, quando associada aos banhos carrapaticidas,

oferece bons resultados é a administração de produtos orais, como pastas de moxidectina, doramectinas e ivermectinas (BRUNING, 1996).

4. RELATO DE CASO

No dia 23 de agosto de 2017 foi atendido na Clínica de Grandes Animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba, um potro, macho, Quarto de Milha com 12 horas de nascimento, do município de Remígio no estado da Paraíba.

- **ANAMNESE**

O proprietário relatou que o animal havia nascido durante a madrugada do dia 23/08/17, o potro nasceu saudável e havia mamado colostro. Aproximadamente 9 horas da manhã do mesmo dia, o mesmo começou a apresentar alterações comportamentais, tais como, posição em decúbito lateral e com sinais de desconforto abdominal. No fim do dia, o animal foi encaminhado à clínica, já em decúbito, com sinais de apatia (FIGURA 1) e icterícia generalizada (FIGURA 2).

- **EXAME FÍSICO**

O animal apresentava frequência cardíaca de 92 batimentos por minutos, frequência respiratória de 24 movimentos por minutos e temperatura retal: 35,5 °C.

- **TERAPEUTICA**

Foi realizado imediatamente uma terapia inicial de suporte, com aquecimento do animal (FIGURA 3), oxigenoterapia (FIGURA 4), corticoterapia (dexametasona, 0,1 mg/kg, endovenosa), minutos depois de ser realizada a medicação e antes mesmo de ser feita a aplicação do anti-histamínico (prometazina na dose de 0,25 mg/kg, endovenosa), o animal não resistiu e veio à óbito.

- **EXAMES COMPLEMENTARES**

Foi solicitado um hemograma, no qual se observou anemia grave com valor de $5,86 \times 10^{12}/L$ ($8,2 - 11 \times 10^{12}/L$), volume globular; 0,27 (0,32-0,53 L/L), VGM; 47,1 (37-58 fL). CHGM; 34,8 (31-36 g/dL) e uma trombocitopenia severa de $15 \times 10^9/L$ ($129 - 409 \times 10^9/L$), além da leucopenia grave de $0,3 \times 10^9/L$ ($4,9 - 11,7 \times 10^9/L$) (UCDAVIS, 2015).

Na pesquisa de hematozoário observou-se presença de *Babesia caballi* e *Theileria equi* (FIGURA 5), tendo alta parasitemia. A fins de diagnóstico, foi realizados o teste de aglutinação com o soro da égua (mãe) e o sangue do potro, tendo como resultado uma aglutinação do sangue do potro (FIGURA 6). Foi realizado também na égua (mãe), hemograma e esfregaço com sangue periférico (ponta de orelha), já que foi relatado pelo proprietário que era uma área endêmica de carrapatos. No hemograma da mesma não foi encontrada nenhuma alteração, e no esfregaço, poucas hemácias parasitadas pela *Babesia caballi*. Após ir a óbito o animal foi encaminhado para necropsia.

- **NECROPSIA**

O laudo de necropsia foi realizado três horas após a morte do animal. Foi descrito que o mesmo apresentava tecido subcutâneo difusamente icterico (FIGURA 8), no sistema cardiovascular observou-se hemorragia no músculo papilar. O baço apresentou intensa congestão, já nas cavidades oral e nasal foram encontradas áreas focalmente extensas de icterícia. No pulmão havia presença de áreas hemorrágicas e distensão dos septos alveolares, observou-se acentuado edema, congestão e hemorragia associado à hemossiderina, como também moderado infiltrado inflamatório mononuclear. Verificou-se também a presença de grande quantidade de hemácias nos brônquios e bronquíolos. No estômago existiam áreas hemorrágicas multifocais, no esôfago e no intestino pode-se observar presença de petéquias. No ceco observou-se presença de hemorragia.

No fígado foram encontradas congestão e colestase acentuada e difusa. No sistema urinário o córtex renal estava difusamente avermelhado e a medula levemente avermelhada, assim como urina de coloração castanho escuro (FIGURA 9). Verificou-se glomerulonefrite membranoproliferativa global e difusa, caracterizada por aumento da celularidade do tufo associado a espessamento da membrana basal. Verificaram-se também túbulos contorcidos

difusamente preenchidos por material avermelhado (cilindros de hemoglobina) e ocasionalmente por material vermelho granular (cilindros granulados). Verificou-se ainda em alguns túbulos com epitélio exibindo ausência de núcleos e alguns deles exibindo presença de células do lúmen (necrose do epitélio tubular), além de áreas multifocais de infiltrado inflamatório mononuclear entremeando os túbulos contorcidos. Houve acentuada congestão, hemorragia e pigmento amarelo/dourado livre no interior do epitélio tubular renal. Ainda no sistema nervoso foi notada presença de congestão (FIGURA 10).



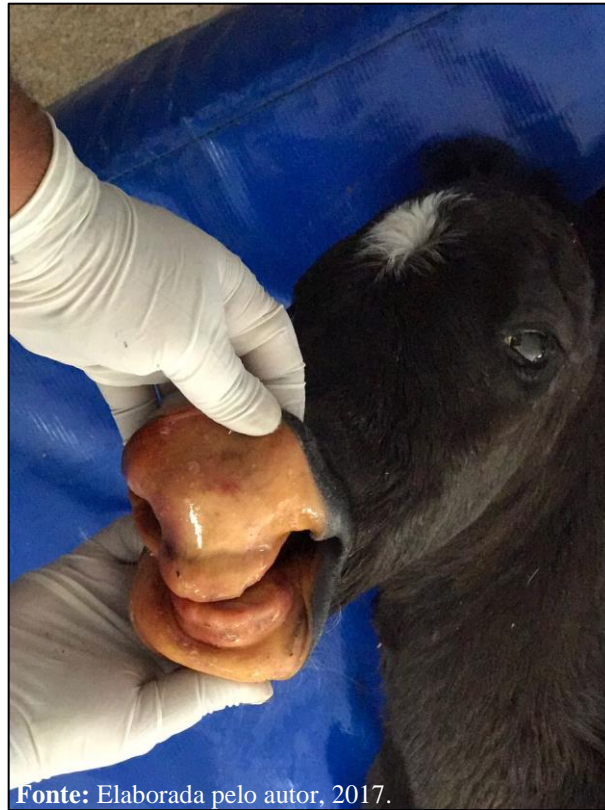
Fonte: Elaborada pelo autor, 2017..

Figura 1: Potro, neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associado a isoeritrólise neonatal equina apresentando apatia, em decúbito lateral direito.



Fonte: Elaborada pelo autor, 2017.

Figura 2: Exame físico em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal, apresentando mucosa ocular ictérica.



Fonte: Elaborada pelo autor, 2017.

Figura 3: Exame físico em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal, apresentando mucosa oral ictérica.



Fonte: Elaborada pelo autor, 2017.

Figura 4: Aquecimento como tratamento de suporte em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal.



Figura 5: Oxigenoterapia como tratamento de suporte em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal.

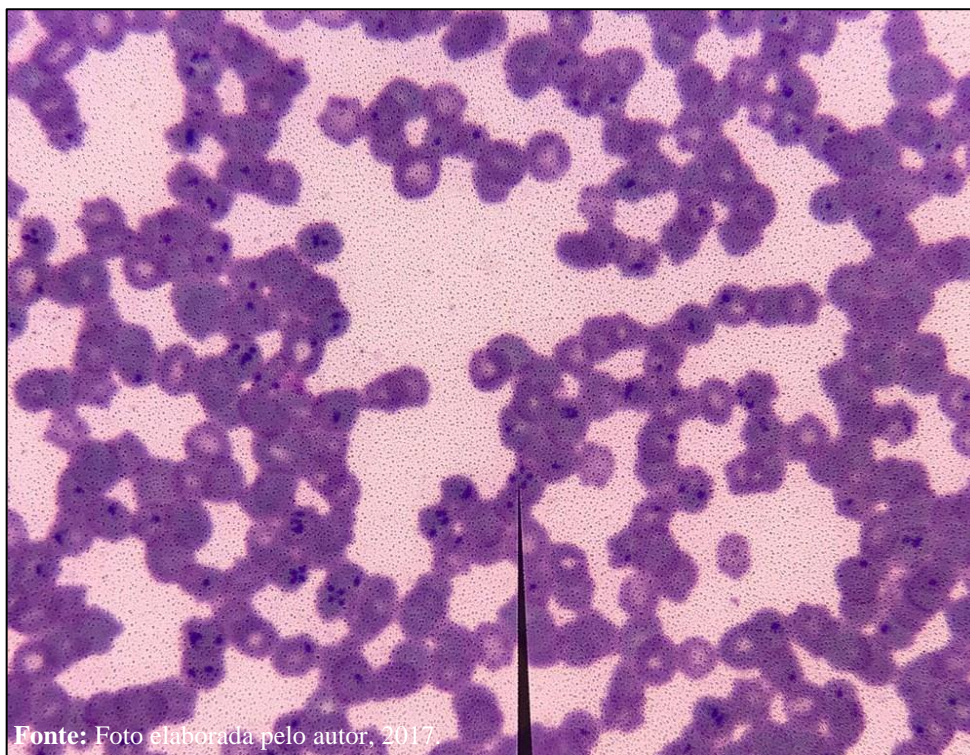


Figura 6: Hemácia de potro neonato, 12 horas de nascido, parasitada por *Theileria equi*, formando os corpúsculos cruciformes (cruz de malta), aumento de 100X, coloração HE.



Fonte: Foto elaborada pelo autor, 2017

Figura 7: Teste de aglutinação demonstrado aglutinação de hemácias, de potro neonato, 12 horas de nascido. Sendo, portanto, positivo (Soro da mãe x sangue potro).



Fonte: Elaborada pelo autor, 2017.

Figura 8: Tecido subcutâneo difusamente icterico, em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal.



Figura 9: Bexiga contendo urina com coloração castanha escura, devido a hemólise, em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal.



Figura 10: Presença de congestão no cerebelo em potro neonato, 12 horas de nascido, com Piroplasmose associada a Isoeritrólise Neonatal.

5. DISCUSSÃO

De acordo com o caso relatado, nos achados clínicos, laboratoriais, e necroscópicos, obtiveram-se duas doenças correlacionadas, quais possuem sintomatologias semelhantes. A isoeritrólise neonatal equina e a piroplasmose equina, causada pela *Babesia caballi* e *Theileria equi*.

Conforme o exame clínico geral, o potro apresentava sinais clínicos não específicos como, apatia, anemia, icterícia e hemoglobinúria, que são sinais clássicos em ambas as doenças (THRALL, 2014).

Na isoeritrólise neonatal, os anticorpos são liberados pela mãe através do colostro, na qual se ligam às membranas das hemácias do potro e as células acometidas sofrem lise e liberam hemoglobina (RADOSTITS et al, 2002). Infecção com *T. equi* e *B. caballi* causam também lise de eritrócitos (WISE et al., 2013).

Roncati (2015) comprovou a transmissão transplacentária da *Theileria equi* através de exames de PCR. Segundo Allsopp et al. (2007), revelou que a transmissão de *T. equi* ocorre durante os dias 40-150 da gestação que corresponde ao período de nutrição histotrófica onde hemácias maternas podem atravessar a placenta para fornecer uma fonte de ferro para o desenvolvimento do feto. Hemácias infectadas por parasitas podem ser transmitidas através desta via.

A área em que o animal nasceu é considerada endêmica para carrapatos. Uma alta soroprevalência para *T. equi* foi encontrada em cavalos no município de Remígio, no estado da Paraíba (FERREIRA et al., 2016). Na realização do hemograma e esfregaço sanguíneo periférico da mãe, observou-se poucas hemácias parasitadas pela *B. caballi* não tendo valor significativo para uma área considerada endêmica, sendo condizentes com autores que provaram que equinos adultos criados em áreas endêmicas costumam ser portadores de *B. caballi* sem exibir sinais clínicos e apresentarem baixa parasitemia (REED; BAYLY, 1998).

Em áreas na qual a piroplasmose equina considerada de estabilidade enzoótica, icterícia grave em um potro pós-parto pode ser facilmente diagnosticada como isoeritrólise neonatal (GEORGES et al., 2011).

No hemograma solicitado para o potro observou-se anemia grave provocada pela lise das hemácias, provavelmente pela destruição dos eritrócitos pelos anticorpos maternos, como

também pela parasitemia. Segundo Radostits et.al, (2002) a medula óssea não consegue recompensar esta perda, levando a um quadro de anemia e hipóxia que pode levar a morte.

Foi observada severa trombocitopenia e leucopenia, na qual, provavelmente foram em resposta a doença imunomediada causadas pela INE, como pela *B.caballi* e principalmente pela *T.equi* que é bem mais patogênica, pois além de ter seu ciclo nas hemácias, invadem também os leucócitos (linfócitos e monócitos), ocasionando uma linfopenia e monocitopenia com neutrofilia (PIOTTO, 2009).

Os achados macroscópicos e histopatológicos na necropsia para piroplasmose variam dependendo da gravidade da doença e das complicações associadas. Na macroscopia pode ocorrer anemia, bem como graus variados de icterícia, edema e esplenomegalia, semelhantes a INE. Outras alterações podem incluir edema pulmonar e congestionamento, hemorragias cardíacas hidropericárdio, hidrotórax, hepatomegalia, ascite, rins descoloridos aumentados e linfadenopatia (DE WAAL, 1992).

Os achados histopatológicos da piroplasmose podem incluir células centrilobular, necrose do fígado, necrose tubular renal e microtrombos no fígado e pulmões (DE WAAL, 2004). Parasitos podem ser observados dentro dos glóbulos vermelhos nos vasos sanguíneos e dentro dos macrófagos na linfa (DE WAAL, 1992; MAHONEY, 1977; TAYLOR, 1969).

Na INE, os achados de necropsia também são semelhantes ao da piroplasmose. Na necropsia, observou-se sangue aquoso, esplenomegalia, hepatomegalia, com coloração vermelho alaranjada com áreas hemorrágicas, e tecidos subcutâneo ictericos. O exame do tecido pulmonar demonstrou congestionamento, edema e hemorragia associado ao pigmento dourado (hemossiderina), associado a moderado infiltrado inflamatório mononuclear.

Nos rins apresentou coloração vermelho escuro, além da bexiga contendo urina escurecida, devido a hemólise. De acordo com Rossi, (2009) os achados histopatológicos consistem em nefrose tubular isquêmica e degeneração e necrose hepática periácinar. Há elevada eritrofagocitose e, conforme o curso clínico e a terapêutica, pode haver deposição de hemossiderina.

Para confirmação do diagnóstico da isoeritrólise neonatal post-mortem, podem ser usadas amostras de medula óssea, fígado, rim, baço e linfonodos fixadas em formalina para análise em microscopia óptica (ROSSI, 2009).

Segundo o laudo de necropsia e alguns autores, a piroplasmose apresenta formação de microtrombos no fígado e pulmão, além de sinais de necrose no fígado, essas alterações não foram observadas na necropsia (KEBER, 1999).

Através dos sinais clínicos pode-se fazer um diagnóstico presuntivo, porém não são específicos já que são doenças que possuem sintomatologias semelhantes, necessitando do diagnóstico diferencial (THRALL, 2014).

Entre os diagnósticos, a primeira suspeita seria isoeritrólise neonatal, na qual foi realizado o teste de aglutinação do sangue do potro com o soro da mãe, tendo como resultado positivo, havendo hemólise nas hemácias do potro. A confirmação é realizada pela demonstração de anticorpos que atacam as hemácias do potro no plasma ou no colostro da égua (MCKINNON; VOSS, 1993). O teste de hemólise padrão é o mais útil para demonstrar a hemaglutinação ou a lise de hemácias do potro (ROSSI, 2009).

A literatura cita também o teste da turvação de sulfato de zinco e teste de aglutinação do látex, que não foram realizados por falta de recursos (KOTERBA et al, 1990).

Para o diagnóstico da piroplasmose, baseou-se na demonstração de eritrócitos parasitados em esfregaço sanguíneo, observando a *Babesia caballi* e *Theileria equi*. De acordo com Rocanti, (2015) o exame direto ao microscópio como técnica de diagnóstico pode ser bastante útil principalmente em casos agudos da doença quando há alta parasitemia.

De acordo com a sintomatologia deu-se início a um tratamento de suporte, para recuperar a oxigenação do potro, corticoides, na qual pode ser útil para diminuir o processo hemolítico e aquecimento do animal para retomar a temperatura normal. Pela gravidade do caso, a continuidade do protocolo de emergência foi interrompida após óbito do animal.

Nos casos menos graves, além do tratamento citado, seria necessária terapia fluida intravenosa para corrigir anormalidades fluidas, ácido-base e eletrólitos. Isso também reduziria risco de nefropatia pigmentar, reduzindo a concentração de hemoglobina circulante (FINDING; MCSLOY, 2011).

A terapia com fluídos coloides pode ser considerada se os pacientes se tornarem hipoproteinêmicos. Pode ser necessária uma terapia antimicrobiana para prevenir infecções secundárias. A transfusão de sangue é indicada em casos de anemia muito grave, transfundindo de 1 a 2 litros de sangue total, geralmente tem um efeito dramaticamente favorável sobre a aparência clínica do potro. O melhor doador de eritrócitos para um potro

com INE é a égua, mas isso significa que o soro contendo os anticorpos ofensivos deve ser removido (BECHT; SEMRAD, 1985).

Assim como para outras doenças, a prevenção é mais eficaz que o tratamento. Baseia-se na realização de teste de compatibilidade sanguínea entre garanhão e égua a fim de identificar cruzamentos incompatíveis e/ou potros de risco. Pois uma vez que a égua foi sensibilizada para antígenos eritrocitários, qualquer gestação subsequente provavelmente será afetada. Porém, em alguns casos, uma égua pode produzir anticorpos suficientes durante uma primeira gravidez, o que pode causar a INE no potro (UCDAVIS, 2015).

6. CONCLUSÃO

Conclui-se, que apesar de ambas as enfermidades relatadas possuírem sintomatologias semelhantes, e terem diagnóstico limitado em relação a isoeritrólise neonatal. A utilização da técnica do esfregaço sanguíneo para pesquisa de hematozoários e teste de aglutinação, foram essenciais para se obter um direcionamento do caso. Deduzindo a partir da pesquisa de hematozoários, que a causa primária, seria a piroplasmose equina, agravada pela isoeritrólise neonatal equina.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEN PC, FRERICHS WM, HOLBROOK AA. Experimental acute Babesia caballi infections. II. Response of platelets and fibrinogen. **Exp Parasitol** 1975; 37:373–379. 56.

ALLSOPP, M.T.E.P., LEWIS, B.D., PENZHORN, B.L., 2007. Molecular evidence for transplacental transmission of Theileria equi from carrier mares to their apparently healthy foals. **Vet. Parasitol.** 148, 130–136.

BATTSETSEG, B.; XUAN, X.; IKADAI, H.; BAUTISTA, J. L.; BYAMBAA, B.; BOLDBAATAR, D.; BATTUR, B.; BATTSETSEG, G.; BATSUKH, Z.; IGARASHI, I.; NAGASAWA, H.; MIKAMI, T.; FUJISAKI, K. Detection of Babesia caballi and Babesia equi in the Dermacentor nutalli adult tick. **International Journal for Parasitology**, v. 31, n. 4, p. 384-386, 2001.

BECHT, James L.; SEMRAD, Susan D. Hematology, Blood Typing, and Immunology of the Neonatal Foal. **Veterinary Clinics Of North America: Equine Practice**, [s.l.], v. 1, n. 1, p.91-116, abr. 1985. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0749-0739\(17\)30771-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0749-0739(17)30771-x).

BOYLE, A.G; MAGDESIAN, K.G; RUBY, R.E. Neonatal isoerythrolisis in horse foals and a mule foal:18 cases (1988-2003). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v227, n.8, p.1276-1283, 2005.

BRUNING, A. Equine piroplamosis an update on diagnosis, treatment and prevention. **British Veterinary Journal**, v.152, p.139-151, 1996.

CANISSO, I. F.; SOUZA, F. A.; PALHARES, M. S. Isoeritrólise Neonatal Equídea. **Revista Brasileira de Medicina + Equina**, São Paulo, ano 3, n 18, p 30-36, ago 2008.

COLAHAN, P. I.; MAYHEW, T. G.; MERRIT, A. M.; MOORE, J. N. **Equine Medicine and Surgery**. 5ed, v 2. Ed Mosby, St Louis, Missouri, 1991. 2076 p.

CORRÊA, W. M.; CORRÊA, C. N. M. **Enfermidades Infeciosas dos Mamíferos Domésticos**. 2. ed, Rio de Janeiro: Medsi, 1992.

DE WAAL, DT. Equine piroplasmosis: **A review**. **Br Vet J** 1992; 148:6–14.

_____, VAN HEERDEN J, POTGIETER FT. An investigation into the clinical pathological changes and serological response in horses experimentally infected with Babesia equi and Babesia caballi. **Onderstepoort J Vet Res** 1987; 54:561–568.

_____, VAN HEERDEN J. Equine piroplasmosis. In: Coetzer JAW, Tustin RC, eds. **Infectious Diseases of Livestock**, 2nd ed. Cape Town, South África: Oxford University Press; 2004:425–433.

DONNELLAN CM, MARAIS HJ. Equine piroplasmosis. In: Mair TS, HUTCHINSON RE, eds. **Infectious Diseases of the Horse**. Cambridgeshire, England, UK: EVJ Ltd; 2009:333–340.

FERREIRA, Edlaine P. et al. Serological and molecular detection of *Theileria equi* in sport horses of northeastern Brazil. **Comparative Immunology, Microbiology And Infectious Diseases**, [s.l.], v. 47, p.72-76, ago. 2016. Elsevier BV.

FERREIRA NETO, J.M., VIANA, E.S., MAGALHÃES, L.M., **Patologia clínica veterinária**, Belo Horizonte. Rabelo e Brasil, 1978, pp. 224-228.

FINDING, Elizabeth; MCSLOY, Alex. Neonatal isoerythrolysis and other immunological diseases of foals. **Companion Animal**, [s.l.], v. 16, n. 3, p.10-12, abr. 2011. Wiley-Blackwell. <http://dx.doi.org/10.1111/j.2044-3862.2010.00047.x>.

FORTES, E. **Parasitologia veterinária**. 3. ed. Rio Grande do Sul: Sulina, 1997, p.102-111.

FRIEDHOFF, K.T., TENTER, A.M., MULLER, I. Haemoparasites of equines: impact on international trade of horses. **Revue Scientifique et Technique**, v.9, p.1187-1194, 1990

GEORGES, K.C., EZEOKOLI, C.D., SPARAGANO, O., PARGASS, I., CAMPBELL, M., D'ABADIE, R., YABSLEY, M.J., 2011. A case of transplacental transmission of *Theileria equi* in a foal in Trinidad. **Vet. Parasitol.** 175, 363–366.

GUIMARÃES, A. M.; LIMA, J. D.; RIBEIRO, M. F. B. Sporogony and experimental transmission of *Babesia equi* by *Boophilus microplus* ticks. **Parasitology Research**, v 84, p. 69-74, 1998.

LEWIS, L. D. **Nutrição Clínica Equina, Alimentação e Cuidados**. Ed. Roca, São Paulo, 2000. 710p.

KNOWLES, R.C.; HOURRIGAN, J.L.; HOLBROOK, A.A. Equine Piroplasmosis. **Equine Practice**, v.2, n.1, p.10-14, 1980.

KOTERBA, A.M.; DRUMOND, W.H.; KOSCH, P.C. Equine clinical neonatology. **Philadelphia: Lea & Febiger**, 1990. 846 p.

MAHONEY DF, WRIGHT IG, FRERICHS WM, et al. **The identification of *Babesia equi* in Australia**. Aust Vet J 1977; 53:461–464.

MCKINNON, A. O.; VOSS, J. L. **Equine Reproduction**. Ed. Williams & Wilkins, 1993. 1137p.

MEHLHORN, H.; SCHEIN, E. Redescription of *Babesia equi* (Laveran, 1901) as *Theileria equi* (Mehlhorn & Schein, 1998). **Parasitology Research**, v. 84, p. 467- 475, 1998.

NIZOLI, L.Q.; AZEREDO, D.M.; CENTENO, L.B.; PRADO, F.R.A.; SILVA, S.S. Alterações hematológicas e térmicas, durante a fase aguda e crônica de babesiose, em equinos infectados com *Babesia equi*. **Resumos do I Congresso Brasileiro de Especialidades em Medicina Veterinária**, Curitiba, 2002

NIZOLI, L.Q. Alterações hematológicas e humorais de equinos expostos à infecção por *Babesia equi*, na região sul do Rio Grande do Sul. 39f. **Dissertação (Mestrado em Veterinária)** - Curso de Pós-Graduação em Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, 2005.

NOGUEIRA, C.E.W.; SILVA, S.S.; NIZOLI, L.Q.; RIBAS, L.M.; ALBUQUERQUE, L.P.A.N. Efeito quimioprolático do dipropionato imidocarb na prevenção da agudização de babesiose equina em cavalos portadores da infecção. **A Hora Veterinária**, v.146, p.17-20, 2005.

NANTES J.H., ZAPPA V. Nutaliose- **Revisao de Literatura. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária 10**: 2008.

PIOTTO, M.A. Determinação da infecção por *Theileria equi* e *Babesia caballi* em equinos alojados no Jockey Clube de São Paulo por meio da técnica de ELISA. **Dissertação de Mestrado**, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, 2009.

PHIPPS, L.P. Equine piroplasmosis. **Equine Veterinary Education**, v.8, n.1, p.33-36, 1995.

POLKES AC (2003) Neonatal Isoerythrolysis: overview, management strategies and longterm outcome. **Acvim forum proceedings 21**: 248–50.

POLKES, A.c. et al. Factors Associated with Outcome in Foals with Neonatal Isoerythrolysis (72 Cases, 1988-2003). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [s.l.], v. 22, n. 5, p.1216-1222, set. 2008. Wiley-Blackwell. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0171.x>.

PRESTES, N. C.; ALVARENGA, F. C. L. Obstetrícia Veterinária. Ed. **Guanabara Koogan**, Rio de Janeiro, 2006. 241p.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. Clínica Veterinária. Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9 ed. Ed. **Guanabara Koogan**, Rio de Janeiro, 2002. 1737p.

REED, S. M.; BAYLY, W. M. 2009. Medicina Interna Equina. Editora **Guanabara Koogan**, Rio de Janeiro, 938p.

RICHARDSON, Andy. Understanding neonatal isoerythrolysis. **Equine Health**, [s.l.], v. 2012, n. 7, p.56-59, 3 set. 2012. Mark Allen Group. <http://dx.doi.org/10.12968/eqhe.2012.1.7.56>.

RONCATI, N. V. Ocorrência de *Theileria equi* congênita em potros Puro Sangue Lusitano no Brasil, diagnosticada através da técnica de RT-PCR. 2006, 69 f. **(Doutorado)** – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo.

ROSSDALE, P.D., RICKETT, SW. Medicina Practica en nel Haras. **London: Editora Hemisferio Sur**, 1979.

SANT, CANDICE et al. Prospective study investigating transplacental transmission of equine piroplasmiasis in thoroughbred foals in Trinidad. **Veterinary Parasitology**, [s.l.], v. 226, p.132-137, ago. 2016. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2016.07.008>.

ROSSI, L, S. ISOERITRÓLISE NEONATAL EQUINA. **Trabalho de conclusão (bacharelado – Medicina Veterinária)** – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, 2009.

TAYLOR WM, BRYANT JE, ANDERSON JB, et al. Equine piroplasmiasis in the United States—A review. **J Am Vet Med Assoc** 1969; 155:915–919.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos Cavalos**. 4ed. Ed. Varela, São Paulo, 2005. 573p.

THRALL, M.A. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. 2ed. São Paulo: Roca. 2014, 1590p.

WISE, L.n. et al. Review of Equine Piroplasmiasis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [s.l.], v. 27, n. 6, p.1334-1346, 28 ago. 2013. Wiley-Blackwell. <http://dx.doi.org/10.1111/jvim.12168>.

UC DAVIS. VMT. Clinical **Diagnostic Laboratories** Rev: 6/2015.

ZACHARY J.F. & McGavin M.D. (Eds), **Bases da Patologia em Veterinária**. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

8. ANEXO A - Laudo De Necropsia.



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS VETERINÁRIAS
LABORATÓRIO DE HISTOPATOLOGIA**

Areia, PB, Brasil

Telefone (83) 3362-2300, Ramal 1844. Cel. (83) 9855-5645

E-mail: *lucena.rb@gmail.com*

LAUDO DE NECROPSIA (N17-186)

Ficha clínica: 1649/17

Espécie: Equino

Biópsia []

Sexo: Macho

Procedência: Arara – PB

Proprietário: Eraldo Fernandes de Azevedo

Endereço: Fazenda São Bento, Arara PB

Clínico: Dra. Isabella de O. Barros

Endereço: Hospital Veterinário, Areia, UFPB

Tempo decorrido desde a morte: Aproximadamente 03 horas

Morte espontânea [X]

Eutanásia []

Conservado em câmara fria []

Outro [X]:

Bom estado de conservação [X]

Alterações PM iniciais []

Alterações PM moderadas []

Alterações PM acentuadas []

Histórico Clínico: Animal nasceu na madrugada de 23/08/2017, mamou colostro, apresenta icterícia, taquipneia, taquicardia, hipotermia.

Diagnóstico Clínico: Isoeritrólise neonatal

Diagnóstico(s) do Patologista:

Rins – Nefrose hemoglobinurica difusa e acentuada, equino, macho, Quarto de milha, 12 horas de vida.

Rins – Glomerulonefrite membranoproliferativa global e acentuada, equino, macho, Quarto de milha, 12 horas de vida.

Rins – Colestase difusa acentuada, equino, macho, Quarto de milha, 12 horas de vida.

Múltiplos órgãos - Icterícia difusa acentuada, equino, macho, Quarto de milha, 12 horas de vida.

Comentários:

As doenças glomerulares compõem alguns das principais patologias que acometem os rins. Os glomérulos podem ser lesados por uma variedade de fatores e no decorrer de outras afecções sistêmicas. São exemplos: doenças imunológicas, distúrbios vasculares, doenças metabólicas e algumas genéticas. A glomerulonefrite membranoproliferativa é caracterizada pela hiperplasmicidade, pelo espessamento na membrana basal, na proliferação das

células glomerulares e na infiltração leucocítica. Como a proliferação é predominante no mesângio, mas também pode envolver as alças capilares, um sinônimo frequentemente utilizado é glomerulonefrite mesangiocapilar. Pode ser classificada em tipo I e II onde uma é caracterizada pela deposição de imunocomplexos circulantes e a outra seria autoimune e sua patogenia não foi esclarecida.

A Isoeritrólise neonatal equina é uma patologia de potros neonatos que ocorre em 1 a 2% dos partos, é causada pela incompatibilidade do tipo sanguíneo da mãe entre o potro, este ao ingerir o colostro com anticorpos maternos reage contra suas próprias hemácias. Os equinos por possuírem placenta epiteliocorial os anticorpos não conseguem ultrapassar a barreira durante a gestação e não tem contato entre os sangues materno, portanto, o potro só é afetado se consumir o colostro após o parto. Os sinais clínicos em geral apresentam-se com fraqueza, depressão, redução do reflexo de sucção, apreensão, cansaço, mucosas pálidas, icterícia, decúbito esternal. Os achados de necropsia dos animais acometidos de forma hiperaguda podem revelar uma palidez, discreta icterícia, fígado friável e intumescido, baço com aumentado de tamanho e enegrecido, em alguns casos a icterícia é acentuada e a palidez moderada. Geralmente os rins vão aparecer escuros e a urina com tom castanho (cor de Coca-Cola). Na histopatologia é observado nefrose tubular isquêmica e degeneração, necrose hepática e pode haver deposição de hemossiderina.

Material enviado para:

Toxicologia []

Virologia []

Micologia []

Bacteriologia []

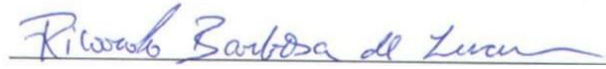
Parasitologia []

Microscopia eletrônica [] (Pat. /)

Professor/Patologista: Dr. Prof. Ricardo Barbosa de Lucena

Plantonista: Mônica Shinneider de Sousa.

Data da emissão do laudo: 04/12/2017.



Prof. Dr. Ricardo Barbosa de Lucena

Descrição da necropsia e histopatologia (N17-186)

GERAL. Cadáver de um equino, macho, 12 horas de vida. TEGUMENTO E TECIDO SUBCUTÂNEO (1). **Macro:** Tecido subcutâneo difusamente amarelado (icterícia). CARDIOVASCULAR (2). **Macro:** Coração – hemorragia no musculo papilar. HEMOLINFOPOÉTICO (3). **Macro:** Sem alteração. **Micro:** Baço – Intensa congestão. RESPIRATÓRIO (4). **Macro:** Cavidade nasal – área focalmente extensa de icterícia. Pulmão – Presença de áreas hemorrágicas. **Micro:** Pulmão – Distendendo os septos alveolares verifica-se acentuado edema, congestão e hemorragia associado a pigmento dourado (hemossiderina), associado a moderado infiltrado inflamatório mononuclear. Verifica-se também a presença de grande quantidade de hemácias no interior de brônquios e bronquíolos. DIGESTIVO (5). **Macro:** Cavidade oral – área focalmente extensa de icterícia. Estômago – áreas hemorrágicas multifocais. Esôfago – presença de petéquias. Ceco – presença de hemorragia. Intestino – presença de petéquias na mucosa. **Micro:** Fígado – congestão e colestase acentuada e difusa. URINÁRIO (6). **Macro:** Rim – córtex difusamente avermelhado e medula levemente avermelhado. Bexiga – Presença de urina cor de coca-cola. **Micro:** Rim – verifica-se glomerulonefrite membranoproliferativa global e difusa, caracterizada por aumento da celularidade do tufo associado e espessamento da membrana basal. Verifica-se também túbulos contorcidos difusamente preenchidos por material avermelhado (cilindros de hemoglobina) e ocasionalmente por material vermelho granular (cilindros granulosos). Verifica-se ainda em alguns túbulos com epitélio exibindo ausência de núcleos e alguns deles presença de células no lúmen (necrose do epitélio tubular), além de áreas multifocais de infiltrado inflamatório mononuclear entremeando os túbulos contorcidos. Há acentuada congestão, hemorragia e pigmento amarelo/dourado livre e no interior do epitélio tubular renal. GENITAL (7). **Macro:** Sem alteração. **Micro:** Sem alteração. MÚSCULO-ESQUELÉTICO (8). **Macro:** Sem alteração. **Micro:** Sem alteração. NERVOSO (9). **Macro:** Encéfalo – congesto. **Micro:** SNC – moderada congestão. ENDÓCRINO (10). **Macro:** Sem alteração. **Micro:** Sem alteração.

9. ANEXO B- Referências normais de hematologia em cavalos adultos e potros neonatos.

Normal Ranges for Hematology and Plasma Chemistry and Conversion Table for Units

Table C.1 Normal ranges for hematology in adult horses and neonatal foals.

Hematology	Adult*	Neonate 24 h [†]	Neonate 1 month [†]
White blood cell count ($\times 10^3$ cells/ μ L)	4.9–10.3	4.9–11.7	5.3–12.2
Segmented neutrophils ($\times 10^3$ cells/ μ L)	2.2–8.1	3.4–9.6	2.8–9.3
(%)	28.0–82.8		
Nonsegmented (band) neutrophils ($\times 10^3$ cells/ μ L)			
(%)	0–0.2 (0–2)		
Lymphocytes ($\times 10^3$ cells/ μ L)	1.7–5.8	0.7–2.1	1.4–2.3
(%)	19.8–58.9		
Monocytes ($\times 10^3$ cells/ μ L)	0–1.0	0.07–0.4	0.03–0.5
(%)	1.4–10.5		
Eosinophils ($\times 10^3$ cells/ μ L)	0–0.8	0–0.02	0–0.1
(%)	0–8.7		
Basophils ($\times 10^3$ cells/ μ L)	0–0.3	0–0.03	0–0.08
(%)	0–2		
Platelets ($\times 10^3$ cells/ μ L)	72–183	129–409	136–468
Red blood cells ($\times 10^6$ cells/ μ L)	6.2–10.2	8.2–11.0	7.9–11.1
Hematocrit (%)	31–50	32–46	29–41
Hemoglobin (g/dL)	11.4–17.3	12.0–16.6	10.9–15.3
(g/L)	114–173	120–166	109–153

*Normal values from New Bolton Center clinical pathology laboratory.

[†]Axon & Palmer (2008) and Harvey (1990).

Practical Guide to Equine Colic, First Edition. Edited by Louise L. Southwood.
© 2013 John Wiley & Sons, Inc. Published 2013 by John Wiley & Sons, Inc.